

THESIS

München

1968

MÜNCHEN

Beobachtungen über das quantitative Verhalten der basophilen
Granulocyten des Blutes in ihrer Bedeutung als Heparinträger

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Swantje Almer

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor : Professor Dr. med. W. Seitz

Beobachtungen über das quantitative Verhalten der
basophilen Granulocyten des Blutes in ihrer Bedeutung
als Heparinträger

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Swantje Almer

Augsburg

1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. med. Goossens

Mitberichterstatter : Professor Dr. med. Seitz

Dekan : Professor Dr. med. Holle

Tag der mündlichen Prüfung : 9.7.1968

M E I N E N E L T E R N



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153513_0154

Inhaltsverzeichnis

A)	Einleitung	1
B)	Basophile Granulocyten	2
	Geschichtlicher Überblick und Funktion	
C)	Experimenteller Teil	5
	1) Ausgewähltes Krankengut	
	2) Methodik	
	3) Ergebnisse	7
	a) Quantitative Erfassung der Basophilen bei Gesunden	
	b) Patienten mit obliterierender Angiopathie ohne Therapie	8
	c) Patienten mit obliterierender Angiopathie unter Markumartherapie	8
	d) Patienten mit obliterierender Angiopathie unter Ovestintherapie	9
	e) Patienten nach einem Herzinfarkt	10
	f) Patienten mit Diabetes mellitus	10
	g) Patienten mit Leberparenchymschäden	11
	h) Patienten mit Polyarthritits	11
	4) Beobachtungen über das zahlenmässige Verhalten der Basophilen bei Patienten mit obliterierender Angiopathie	12
	a) Abhängigkeit von der Höhe des Blutdruckes	
	b) Abhängigkeit von der Höhe des Serumcholesterinspiegels	12
	c) Abhängigkeit von der Höhe der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	13
	d) Korrelation der Basophilen zu den neutrophilen Leukocyten	13
	e) Abhängigkeit von der Höhe des Alters	14
	f) Einfluss einer Heparinbelastung	15
	g) Doppelbestimmungen zur Prüfung der Methode	16
D)	Diskussion	17
E)	Zusammenfassung	19
F)	Literaturverzeichnis	21
G)	Anhang, Tabellen	24

A) E i n l e i t u n g

Die Frage nach der biologischen Funktion der basophilen Granulocyten (Basophilen) des strömenden Blutes ist aufgetaucht mit der Entdeckung eines geeigneten Verfahrens zur Direktzählung durch Moore und James (18) 1953. Heute ist gesichert, dass die Basophilen das Transportsystem für Heparin darstellen. (1,2,6,10,14,15).

Es war das Ziel dieser Arbeit, nach Veränderungen der Anzahl der Basophilen unter Berücksichtigung ihrer Funktion als Heparinträger bei verschiedenen Krankheitsgruppen zu suchen.

Bei dem beobachteten Krankengut handelte es sich vorwiegend um Patienten mit angiographisch gesicherten Durchblutungsstörungen auf Grund arteriosklerotischer Vorgänge.

Die Zellzählungen wurden erweitert auf Patientengruppen mit Diabetes mellitus, mit Leberparenchymschäden und mit Polyarthrititis.

Ausserdem suchten wir eine Korrelation zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten, nach einer Abhängigkeit der Basophilen vom Alter, Blutdruck, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Serumcholesterinspiegel.

Schliesslich beobachteten wir die Reaktion der Basophilen auf Heparinbelastung.

Unserer Methode lag das Verfahren von Moore und James (18) zugrunde.

B) Basophile Granulocyten

Geschichtlicher Überblick und Funktion

Seit Ehrlich(8) die basophilen Granulocyten des strömenden Blutes erstmalig beschrieben hat, sind viele Versuche gemacht worden, Wesen und Funktion näher zu erforschen.

Es bestand anfangs die Annahme, die Basophilen seien identisch mit den Gewebsmastzellen(8), bis ihre Entwicklung aus den basophilen Myeloblasten und den basophilen Promyelocyten des Knochenmarkes als selbständige Zellform nachgewiesen wurde.(11,25)

Auf Ehrlich geht auch zurück, dass diese Zellen Granula enthalten, die eine Affinität zu basischen Farbstoffen besitzen, und dass nach Färbung mit Methylviolett oder Toluidinblau ein Umschlag der Granula in rötliche Farbe, also Metachromasie auftritt(9). Als charakteristischer Farbstoff hatte sich vor allem das Toluidinblau bewährt. Lison(17) führte die Metachromasie auf die Anwesenheit hochmolekularer Polyschwefelsäureester zurück. Jorpes, Holmgren und Wilander(14,15) wiesen nach, dass die Metachromasie durch Heparin beziehungsweise heparinähnliche Körper bedingt war.

Sylvén(20) war es, der diese für Gewebsmastzellen geltenden Ergebnisse auf die basophilen Granulocyten des Blutes anwandte.

1961 extrahierten Amann und Martin(1) aus isolierten leukämischen Leukocyten von Patienten mit chronischer myeloischer Leukämie, bei denen eine Erhöhung der Basophilen von normal 0,5% auf 4-9% klinisch gesichert war, eine heparinähnliche Substanz. Extrakte aus Blut bei chronischer lymphatischer Paramyeloblastenleukämie ohne Erhöhung der Basophilen ergaben keinen Gehalt an metachromatisch färbbarer Substanz. Sie folgerten daraus, dass die Basophilen die Träger des gewonnenen Auszuges waren. Dieser hemmte

verschiedene Phasen der Blutgerinnung wie Heparin und war durch Protamin inaktivierbar.
Nach Gaspar(10) beträgt der Heparin Gehalt der Basophilen etwa $3\mu\text{g}/10^6$ Zellen.

Moore und James(18) entwickelten 1953 eine Methode, die Basophilen des strömenden Blutes direkt zu zählen. Sie benutzten eine im Kapitel Methodik näher beschriebene Färbeflüssigkeit.

Bei Gesunden lag die Zahl der Basophilen für Männer bei 47,7/cmm, für Frauen bei 40,6/cmm.
Code(7) gab als Normalwerte 28,12/cmm an, festgestellt an 58 Personen. Braunsteiner und Thumb(6) bestätigten dieses Ergebnis.

Thonnard und Neumann(22) zählten sowohl bei Jünglingen als auch bei Greisen durchschnittlich 24,1/cmm. Jugendliche geschlechtsreife Frauen zeigten nach diesen Autoren einen Durchschnittswert von 27,1/cmm, Greisinnen von nur 20,6/cmm.

Basophilenwerte unter verschiedenen experimentellen Bedingungen wurden in der Folgezeit untersucht.
Unter Zufuhr von Nebennierenrindenhormonen und ACTH-Gaben und während Stresssituationen verzeichneten alle Autoren einen deutlichen Abfall.(3,6,23)
Die Zusammenfassung über die Wechselbeziehungen zwischen absoluter Basophilen- und Eosinophilenzahl ergibt kein einheitliches Ergebnis. Einige Verfasser konnten keine Korrelation feststellen, andere glaubten, sie beweisen zu können.

1956 stellten Hamerton, Evebach, Halberg und Gully(14) unter verschiedenen experimentellen Kautelen gleiches Verhalten der beiden Zellarten fest. Dagegen konnten Boseila und Uhrbrand(4) keine Wechselbeziehungen aufdecken.
Thonnard(24) meinte ebenfalls, die Regulation erfolge

durch separate Mechanismen.

Bekannt ist die erhöhte Zahl der Basophilen bei der chronischen myeloischen Leukämie(1,6) und bei der Polycytämie(6). Ebenfalls eine Vermehrung wurde beim Diabetes mellitus und bei dem Myxödem festgestellt(6). Der signifikante Abfall bei den Hyperthyreosen, der sich auch durch Injektion von Thyroxin provozieren liess, wurde von mehreren Autoren beschrieben.(5,6,12,19,24) Braunsteiner stellte die Hypothese auf, dass die Basophilen als Heparinträger regulierend in den Fettstoffwechsel eingriffen, da übereinstimmend eine Vermehrung bei Krankheiten mit erhöhtem Fettstoffwechsel und eine Verminderung bei niedrigem Fettgehalt festgestellt wurde (6,13). Er bewies, dass nach Injektion von Depot-Heparin eine deutliche Reduzierung der Basophilen hervorzurufen war. Thonnard und Neumann(23) konnten dagegen lediglich eine Tendenz zur Verminderung feststellen, jedoch waren ihre Ergebnisse nicht übereinstimmend.

C) Experimenteller Teil

1) Ausgewähltes Krankengut

Unser Krankengut bestand hauptsächlich aus Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen. Die Strombahnhindernisse waren angiographisch dargestellt worden, sodass die Diagnose "obliterierende Angiopathie" gesichert war. Verschlüsse, ganz oder teilweise, fanden sich in den Becken- oder Beinarterien. Die Pulse der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tibialis posterior waren kaum oder gar nicht zu tasten.

Das Alter der Patienten lag zwischen 39 und 77 Jahren. Die weitaus grösste Zahl bestand aus Männern.

Da viele Patienten schon seit Jahren in medikamentöser Behandlung standen, haben wir sie danach in 3 Hauptgruppen eingeteilt. Die erste Gruppe war noch unbehandelt, die zweite nahm ein Cumarinderivat ein und die dritte wurde mit einem Östradiolpräparat behandelt.

Ausserdem wurden Zellzählungen bei Patienten mit Diabetes mellitus, Leberparenchymschäden und Polyarthritiden vorgenommen. Zum Vergleich dienten Werte von 45 Gesunden.

2) Methodik

Nüchternblut wurde aus der Fingerbeere des Patienten mit der Leukocytenpipette aufgezogen und sofort mit Färbeflüssigkeit nach Loore und James (18) verdünnt.

Die Lösung bestand aus 40 ml 0,05%iger Toluidinblaulösung in 0,85%iger NaCl-Lösung, 1 ml gesättigte Saponinlösung in 50%igem Äthylalkohol und 1 ml 95%igem Äthylalkohol. Sie wurde bei 4 Grad C aufbewahrt. Nach 3 minütigem Schütteln wurde eine Fuchs-Rosenthal Zählkammer doppelt beschickt,

nach 5 minütigem Absetzen der Zellen konnte man die basophilen- und neutrophilen Leukocyten auszählen.

Um fehlerhafte Ergebnisse zu vermeiden, mussten wir das Blut gleich nach Abnahme bis höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde danach untersuchen, denn nur in dieser Zeit waren die Werte reproduzierbar. Nach 1 Stunde war ein Abfall der Zellzahl zu beobachten. Danach sank die Anzahl beständig ab, bis nach 24 Stunden keine Zellelemente mehr nachweisbar waren.

3) Ergebnisse

a) Quantitative Erfassung der Basophilen bei Gesunden

Übereinstimmend mit Code(7) und Braunsteiner(6) betrugen die Durchschnittswerte der Basophilen nach unseren Zählungen bei 45 Gesunden: (s.Tab.1)

Mittelwert = $\bar{M}$: 28,01

Standardabweichung = s : $\pm 9,68$

Die kontrollierte Gruppe war klinisch durchuntersucht, Blutdruck und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit hatten keine pathologischen Werte ergeben.

Da wir immer gleichzeitig die neutrophilen Leukocyten mitgezählt haben, konnten wir für das prozentuale Verhältnis einen Durchschnittswert von 0,48, errechnen, das heisst, auf 200 neutrophile Leukocyten kommt 1 Basophiler. Einen Einfluss des Geschlechtes auf die Basophilen konnten wir nicht beobachten.

Ergebnisse bei 24 Frauen: (s.Tab.2)

$\bar{M}$: 27,52

s : $\pm 7,4$

Ergebnisse bei 21 Männern: (s.Tab.3)

$\bar{M}$: 28,57

s : $\pm 11,67$

Demnach besteht kein bemerkenswerter Unterschied zwischen Männern und Frauen.

b) Patienten mit obliterierender Angiopathie ohne Therapie

Die basophilen Granulocyten dieser Patientengruppe zählten wir unmittelbar nach der Diagnosestellung bevor eine Therapie eingeleitet wurde.

Es handelte sich um 48 Männer und 5 Frauen.

Ergebnisse bei 53 Fällen(s.Tab.4):

M : 24,87

s : $\pm 12,85$

mittlerer Fehler des Mittelwertes = $fm = \frac{s}{n}$

fm: 1,75

Verhältnis zu der Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,37%

Die Abweichung von dem Ergebnis der gesunden Kontrollgruppe ist nicht signifikant.

c) Patienten mit obliterierender Angiopathie unter Markumartherapie

Die zweite Gruppe bestand aus Patienten, die seit einiger Zeit unter einer Antikoagulantientherapie standen. Sie nahmen täglich Markumar[®], ein Derivat des Dicumarols ein.

Die Cumarinderivate verdrängen das fettlösliche Vitamin K aus den Leberzellen und bewirken ein Absinken der unter Mitwirkung von Vitamin K im RES der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren, sie hemmen damit die Gerinnungsvorphase. Die Kontrolle dieser Therapie erfolgt durch Feststellung der Thromboplastinzeit, danach richtet sich die Grösse der medikamentösen Dosis.

Bei unseren Patienten wurde der Thromboplastinwert alle 14 Tage bestimmt.

Ergebnisse bei 50 Fällen(s.Tab.5):

M : 26,37

s : $\pm$ 9,76

fm: 1,38

Verhältnis zu den Neutrophilen:0,40%

Diese Werte ergeben keine signifikante Abweichung von denen der gesunden Kontrollgruppe.

Berücksichtigte man die Länge der Zeit der Markumarthherapie, ergab sich ebenfalls keine Änderung des Ergebnisses.
(s.Tab.6)

d) Patienten mit obliterierender Angiopathie unter Ovestintherapie

Die dritte Gruppe bestand aus Männern, deren periphere Durchblutungsstörungen mit Ovestin[®], einem Östradiolpräparat behandelt wurden.

Ergebnisse bei 44 Fällen(s.Tab.7):

M : 23,20

s : $\pm$ 13,25

fm: 2,0

Verhältnis zu den Neutrophilen:0,37%

Diese Werte zeigten keine signifikante Abweichung von denen der gesunden Kontrollgruppe.

Die Dauer der Medikation hatte nach unseren Beobachtungen keinen Einfluss auf die Zahl der Basophilen.(s.Tab.8)

e) Patienten nach einem Herzinfarkt

Zu dem Formenkreis der Arteriosklerose gehörte auch das Krankheitsbild dieser Patientengruppe. Die arteriosklerotischen Veränderungen befanden sich nicht an den peripheren Arterien, sondern an den Herzkranzgefäßen. Alle Patienten hatten einen elektrokardiographisch nachgewiesenen Myokardinfarkt erlitten und standen unter Antikoagulantientherapie. Wir machten unsere Untersuchungen in den ersten 6 Krankheitswochen.

Ergebnisse bei 17 Fällen(s.Tab.9):

M : 20,23

s : $\pm$ 7,03

fm: 1,71

Verhältnis zu den Neutrophilen: 0,30%

Eine signifikante Verminderung der Basophilen konnte damit gezeigt werden.

f) Patienten mit Diabetes mellitus

Ergebnisse bei 31 Fällen(s.Tab.10):

M : 36,15

s : $\pm$ 14,62

fm: 2,63

Verhältnis zu den Neutrophilen: 0,66%

Die Abweichung des Mittelwertes von dem der gesunden Kontrollgruppe ist "wahrscheinlich signifikant".

g) Patienten mit Leberparenchymschäden

Diese Gruppe unterteilten wir in Patienten mit ausgebildeter schwerer Leberzirrhose, Verschlusssikterus und mit leichteren Formen der Hepatitis acuta, bei denen der Bromthaleintest nicht wesentlich erhöht war.

Ergebnisse bei 5 Patienten mit dekompensierter Zirrhose (s. Tab. 11):

M : 14,5
s : $\pm$ 7,03
fm: 5,16

Ergebnisse bei 2 Patienten mit Verschlusssikterus (s. Tab. 12):

M : 76,38
s : $\pm$ 49,32

Ergebnisse bei 9 Patienten mit leichter Hepatitis acuta (s. Tab. 13):

M : 32,88
s : $\pm$ 16,76
fm: 5,59

Die Zahl der Eosophilen war beim Verschlusssikterus signifikant erhöht, bei der schweren Zirrhose vermindert gegenüber dem Durchschnittswert bei Gesunden.

h) Patienten mit Polyarthritiden

Ergebnisse bei 10 Fällen (s. Tab. 14):

M : 38,85
s : $\pm$ 18,68
fm: 5,92

Verhältnis zu den Neutrophilen: 0,68 %

Wir konnten keine signifikante Abweichung des Mittelwertes von der gesunden Kontrollgruppe feststellen.

- 4) Beobachtungen über das zahlenmäßige Verhalten der Basophilen bei Patienten mit obliterierender Angiopathie
- a) Abhängigkeit von der Höhe des Blutdruckes

Wir untersuchten die Basophilen bei 18 Patienten, deren systolischer RR über 185 mmHg lag.

Ergebnis(s.Tab.15):

M : 25,51

s : $\pm$ 9,63

Eine signifikante Abweichung der Basophilen von der gesunden Kontrollgruppe war nicht zu beobachten.

- b) Abhängigkeit von der Höhe des Serumcholesterinspiegels.

Wir haben Patienten nach der Höhe ihres Serumcholesterinspiegels in verschiedene Gruppen eingeteilt und dann jeweils den Durchschnittswert der Basophilen ausgerechnet.

Ergebnisse(s.Tab.16):

Cholesterinspiegel	n	M	+s	fm
150-200mg%	8	25,20	6,59	2,34
201-250mg%	25	24,04	13,56	2,71
251-300mg%	43	23,69	11,34	1,74
301-350mg%	19	23,60	8,40	1,94
über 350mg%	9	21,94	9,50	3,10

Eine signifikante Änderung der Zahl der Basophilen bei steigendem Serumcholesterinspiegel konnten wir nicht beobachten.

c) Abhängigkeit von der Höhe der Blutkörperchensenkungs-
geschwindigkeit

Ergebnisse bei 34 Fällen mit einer erhöhten BKS
(s. Tab. 17):

$\bar{x}$: 24,41

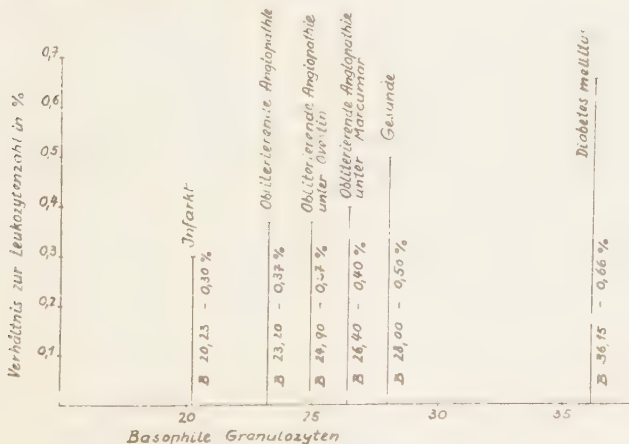
s : $\pm 10,98$

Wir konnten keine signifikante Abweichung der Basophilen
von der gesunden Kontrollgruppe feststellen.

d) Korrelation der Basophilen zu den neutrophilen
Leukocyten.

Bei jeder Untersuchung sind gleichzeitig die neutrophilen
Leukocyten mit ausgezählt worden, um das Verhältnis der
beiden Zellform zueinander zu beobachten. Die Frage tauchte
auf, ob sich dieses Verhältnis ändert, wenn eine Komponente
eine andere Grösse annimmt.

Wir konnten beobachten, dass bei steigender Anzahl der
Basophilen das Verhältnis dieser zu der Zahl der neutrophilen
Leukocyten sich ebenfalls vergrösserte. Eine Steigerung der
Basophilen ging nicht mit einem gleichzeitigen Anstieg
der Neutrophilen einher. (s. Abb. 1)



Die Basophilen von Patienten, bei denen die neutrophilen Leukocyten über 9200 erhöht waren, zeigten keine Abweichung von dem normalen Durchschnitt.

Ergebnisse bei 10 Fällen mit erhöhter Zahl der neutrophilen Leukocyten (s. Tab. 18):

M : 25,42

s : ±10,01

Verhältnis zu den Neutrophilen: 0,25%

e) Abhängigkeit von der Höhe des Alters

Bei keiner Patientengruppe fanden wir eine Abhängigkeit der Basophilen von der Höhe des Alters.

f) Einfluss einer Heparinbelastung

Der Einfluss von Heparin auf die Basophilen wurde in der folgenden Versuchsreihe beobachtet.

Eine Gruppe umfasste 9 Gesunde, eine zweite 11 Patienten mit obliterierender Angiopathie. Alle waren nüchtern. Vor Beginn einer intravenösen Injektion von 10 000 IE Heparin (Liquemin[®]) wurden die Basophilen gezählt. 5', 15' und 60 Minuten nach der Injektion untersuchten wir abermals die Basophilen. Der Patient befand sich während der Stunde ruhig liegend auf dem Untersuchungssofa.

Ergebnisse bei 9 Gesunden (s. Tab. 19):

Die Durchschnittswerte vor der Injektion sanken

von $\bar{M}$: 28

s : $\pm 7,42$

auf $\bar{M}$: 22

s : $\pm 7,07$

nach 5 Minuten

fm : 2,36

auf $\bar{M}$: 18

s : $\pm 7,07$

nach 15 Minuten

fm : 2,36

auf $\bar{M}$: 19

s : $\pm 7,65$

nach 60 Minuten

fm : 2,55

Das Absinken der Basophilen war nach 15 Minuten signifikant und nach 60 Minuten noch nachweisbar.

Ergebnisse bei 11 Patienten mit obliterierender Angiopathie
(s.Tab.20):

Die Durchschnittswerte vor der Injektion sanken

von $\bar{M}$: 48

$\bar{s}$: +18,54

auf $\bar{M}$: 36

$\bar{s}$: +11,13

nach 5 Minuten

fm: 3,38

auf $\bar{M}$: 37

$\bar{s}$: +12,32

nach 15 Minuten

fm: 3,7

auf $\bar{M}$: 39

$\bar{s}$: +13,63

nach 60 Minuten

Das Absinken der Basophilen war nach 5 Minuten bereits
signifikant. Nach 60 Minuten war wieder ein leichter
Anstieg erfolgt.

g) Doppelbestimmungen zur Prüfung der Methode

Doppelbestimmungen an gleichen Patienten an verschiedenen
Tagen stellten wir an, um die Schwankungen der Zahl der
Basophilen und die Zuverlässigkeit der Methode zu
prüfen. Die Untersuchungen führten wir an Fällen aus allen
Krankheitsgruppen durch.

Das Ergebnis war eine Schwankung der Basophilen von
durchschnittlich 4,4 Zellen/cmm (s. Tab. 21).

D) Diskussion

Es ist gesichert, dass die basophilen Granulocyten (Basophilen) des strömenden Blutes das Transportsystem für Heparin darstellen. (1,2,6,10,21)

Bei der vorliegenden Arbeit haben wir nach Veränderungen der Zahl der Basophilen bei verschiedenen Krankheitsgruppen im Hinblick auf ihre Funktion als Heparinträger gesucht. Unsere Beobachtungen umfassten vorwiegend Patienten mit angiographisch gesicherten Durchblutungsstörungen.

Über die Ursachen, die zur obliterierender Angiopathie führen, wissen wir trotz intensiver Forschung noch wenig. Es ist nicht gesichert, ob das Leiden primär an der Gefäßwand beginnt, oder ob sich die ersten Veränderungen im Blute abspielen.

Das Ergebnis unserer Zählungen bei 147 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen zeigte keine signifikante Abweichung der Anzahl der Basophilen von einer gesunden Kontrollgruppe. Eine Bedeutung der Basophilen als Heparinträger bei diesem Krankheitsbild konnte damit nicht aufgedeckt werden.

Bei 17 Patienten mit Coronarinfarkten beobachteten wir eine signifikante Verminderung der Basophilen in den ersten 6 Wochen nach dem Geschehen, vielleicht ein Zeichen für pathologische Vorgänge im strömenden Blut, die für die arteriosklerotischen Erscheinungen an den Coronararterien mit verantwortlich sein könnten.

Bei Patienten mit Diabetes mellitus war die Zahl der Basophilen "wahrscheinlich signifikant" erhöht. Das mag

ein Ausdruck sein für vermehrt umgesetztes Heparin, das regulierend auf eine Hyperlipämie bei diesem Stoffwechselgeschehen wirken soll.

Die Schwankungen der Basophilen bei pathologischen Leberverhältnissen gehen parallel zum Antithrombintiter, der mit zum Heparinkomplex gehört. Heparin wirkt gerinnungshemmend in Vereinigung mit einem Co-Faktor des Plasmas ("Antithrombin II"). Es verhindert die Reaktion des Thrombins mit dem Fibrinogen, hemmt aber wahrscheinlich auch die Entstehung des Thrombins.

Die extreme Zunahme der Zahl der Basophilen beim Verschlussikterus, die Abnahme bei der dekompensierten schweren atrophischen Zirrhose gegenüber Normalwerten mögen eine gestörte intrahepatische Antithrombin-Heparinsynthese anzeigen.

Höhe des Gesamtcholesterinspiegels, Alter, Blutdruck, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Zahl der neutrophilen Leukocyten hatten nach unseren Versuchen keinen Einfluss auf das zahlenmässige Verhalten der Basophilen, nirgends konnte eine Korrelation beobachtet werden.

Nach Injektion von 10 000 IE Heparin (Liquemin[®]) intravenös erfolgte ein signifikanter Abfall der Basophilen bei 9 Gesunden nach 15 Minuten, der nach 60 Minuten noch anhielt. Bei 11 Patienten mit obliterierender Angiopathie war die Verminderung bereits nach 5 Minuten erfolgt, dagegen nach 60 Minuten nicht mehr signifikant nachweisbar. Ob die Zellen nur aus der peripheren Blutbahn verschwunden waren, um überflüssiges Heparin in der Leber zum Abbau zu bringen, können wir nicht beurteilen.

Aus allen Beobachtungen ging hervor, dass die basophilen Granulocyten als selbständige Zellform und als Heparinträger bei einigen Stoffwechselgeschehen eine Rolle spielen.

E) Zusammenfassung

In der Arbeit ist das quantitative Verhalten der basophilen Granulocyten (Basophilen) des strömenden Blutes bei verschiedenen Krankheitsbildern unter Berücksichtigung ihrer Eigenschaft als Heparinträger untersucht worden.

Wir beobachteten keine signifikante Abweichung der Zahl der Basophilen bei 147 Patienten mit obliterierender Angiopathie gegenüber einer Kontrollgruppe von 50 gesunden Versuchspersonen.

Höhe des Gesamtcholesterinspiegels, Alter, Blutdruck, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Zahl der neutrophilen Leukocyten hatten nach unseren Versuchen keinen Einfluss auf die Basophilenwerte.

Bei Patienten mit nachgewiesenen Herzinfarkten konnte eine signifikante Verminderung der Basophilen in den ersten 6 Wochen nach dem Geschehen nachgewiesen werden.

Die Erhöhung der Zellzahl beim Diabetes mellitus, von Braunsteiner (6) als signifikant berichtet, zeigte sich in unseren Versuchen nur als "wahrscheinlich signifikant".

Weiterhin fanden wir eine signifikante Vermehrung der Basophilen beim Verschlussikterus, eine signifikante Verminderung bei schwerer Leberzirrhose, jedoch keine Änderung bei leichteren Lebererkrankungen, bei denen die sogenannten Leberfunktionsproben nicht bemerkenswert verändert waren.

Bei der Polyarthrititis konnte keine Abweichung der Basophilen von dem gesunden Durchschnitt beobachtet werden.

In einer weiteren Versuchsreihe beobachteten wir die Reaktion von Heparin auf die Basophilen. Gezählt wurde vor der intravenösen Injektion von 10000 IE Heparin (Liquemin[®]) und 5', 15' und 60 Minuten danach bei 9 Gesunden und 11 Patienten mit obliterierender Angiopathie. Nach unserer Versuchsanordnung fanden wir eine signifikante Verminderung der Basophilen bei der gesunden Gruppe nach 15 Minuten, die auch nach 60 Minuten anhielt.

Bei Patienten mit obliterierender Angiopathie war der Abfall der Basophilen bereits nach 5 Minuten signifikant, nach 60 Minuten war wieder ein leichter Anstieg zu verzeichnen.

f) Literaturverzeichnis

1. Amann, R., Martin, H.: Blutmastzellen und Heparin.
Acta haemat. 25 209-219 (1961)
2. Asboe-Hansen, G.: Mast cells - the peripheral transmitters
of hormonal action.
Acta dermat.-vener. 30 221 (1950)
3. Boseila, A.: Influence of Cortison on the basophil
Granulocytes and the total white cells
count in rabbit blood.
Acta endocr. Kph. 29 353 (1958)
4. Boseila, A., Uhrbrand, H.: Basophil-eosinophil relationship
in human blood. Studies on the effect of
corticotrophin (ACTH)
Acta endocr. Kph. 29 355 (1958)
5. Boseila, A., Moltke, E.: Influence of L-Thyroxin on the
circulating basophil Leukocytes in rabbit.
Acta endocr. Kph. 29 273 (1958)
6. Braunsteiner, H., Thumb, N.: Quantitative Veränderungen
der Blutbasophilen und ihre klinische
Bedeutung.
Acta haemat. 20 339 (1958)
7. Code, C.F., Mitchell, R.G., Kennedy, J.C.: Zit. bei 6
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 29 200 (1954)
8. Ehrlich, P.: Beiträge zur Kenntnis der Anilinfärbungen
und ihrer Verwendung in der mikroskopischen
Technik.
Arch. mikrosk. Anat. 13 63 (1877)

9. Ehrlich, P.: Beiträge zur Kenntnis der granulierten
Bindegewebszellen und der eosinophilen
Leukocyten.
Arch. Physiol. 3 166 (1879)

10. Gaspar, H.: Physiologische Bedeutung und pharmakologische
Wirkungen des Heparins.
Schattauer-Verlag, Stuttgart

11. Gasparoni, G.: Delle cellule granulazioni basophile.
Sez. prat. 1965, Policlinico Milano

12. Grabener, E.: Schilddrüsenerkrankungen. Verhandlungsberichte
Dtsch. Med. Wschr. 89 1278 (1964)

13. Hahn, P. F.: Abolishment of alimentary lipämia following
injektion of Heparin.
Science 98 19 (1943)

14. Hamerton, H., Evebach, N., Halberg, G., Gully, A.:
Wechselbeziehungen zwischen absoluter
Basophilen- und Eosinophilenzahl.
J. Appl. Physiol. 9 (1956)

15. Jorpes, J. E., Holmgren, H., Wilander, O.: Zit. bei 16.
Zschr. mikrosk. anat. Forschung 42 279 (1937)

16. Jorpes, J. E.: Heparin and the Ehrlich Mast Cells or
Heparinocytes. Heparin.
Oxford Medical Publications 59 (1946)

17. Lison, L.: zit. bei 6-
Compt. rend. Soc. biol. 188 821 (1935)

18. Moore, J. E., James, G.: A simple direct method for the
absolute basophil leukocyte count.
Proc. Exp. Biol. 82 601 (1953)

19. Satoshi, I.: Beziehungen zwischen basophilen Leukocyten und Schilddrüsenfunktion.
Acta endocr.Kph. 26 423 (1957)
20. Sylven, B.: Die Elektivität und Fehlerquellen der Schleimfärbung mit Mucicarmin im Vergleich mit metachromatischen Färbungen.
Virchow Archiv 303 280 (1938)
21. Spode, E.: Beitrag zur Physiologie der Mastzellen des Blutes.
Ztschr.Inn.Med. 12 (1957)
22. Thonnard, E., Neumann, E.: Studies of basophil Variation with Age and Sex.
Acta haemat. 30 221 (1963)
- 23.. Thonnard, E., Neumann, E.: The effects of exogenous Heparin upon the number and morphology of Basophils.
Acta haemat. 31 24 (1964)
24. Thonnard, E., Neumann, E.: The Influence of Hormones on the basophil Leukocytes.
Acta haemat. 25 261 (1961)
25. Undritz, E.: Les cellules sanguines de l'homme et dans la serie animale.
Schweiz.med.Wschr. 76 88 (1946)

G) A n h a n g, T a b e l l e n

Tabelle 1. Basophilenzählungen bei Gesunden

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	%Verhältnis zur Zahl der <u>neutrophilen Leukocyten</u>
1	28,75	0,36
2	24,75	0,45
3	42,25	0,66
4	30,25	0,34
5	23,75	0,40
6	19	0,28
7	23,25	0,23
8	16,75	0,33
9	23,25	0,49
10	34,25	0,78
11	20,5	0,39
12	29	0,58
13	45	0,75
14	22,5	0,42
15	19,25	0,21
16	28,75	0,41
17	28	0,49
18	23,25	0,38
19	29,75	0,39
20	18,25	0,37
21	28	0,48
22	21,5	0,4
23	16,75	0,38
24	35	0,53
25	29,5	0,57
26	25,5	0,28
27	26,75	0,48
28	30,5	0,45
29	28,25	0,61
30	18,25	0,31
31	21,5	0,48
32	26,5	0,44
33	36,75	0,34
34	16	0,26
35	24,75	0,5
36	72	1,53
37	41,5	0,58
38	29,75	0,38
39	27,75	0,56
40	29	0,55
41	35	0,63
42	30,5	0,56
43	40	0,72
44	24,75	0,22
45	22,25	0,44

Ergebnis:

n : 45

M : 27,52

s : ±11,97

%Verhältnis zur Leukocytenzahl: 0,49

Tabelle 2. Basophilenzählungen bei gesunden Frauen

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>Verhältnis zu der Zahl</u> <u>der neutrophilen Leukocyten</u>
1	29,75	0,38
2	27,75	0,56
3	40	0,72
4	24,75	0,22
5	22,25	0,44
6	28,75	0,36
7	42,25	0,66
8	30,25	0,34
9	23,75	0,40
10	19	0,28
11	23,25	0,49
12	29	0,58
13	45	0,75
14	23,25	0,38
15	28	0,49
16	18,25	0,37
17	20	0,48
18	16,75	0,38
19	29,5	0,57
20	25,5	0,28
21	30,5	0,45
22	21,5	0,48
23	36,75	0,94
24	24,75	0,5

Ergebnis:

n : 24

M : 27,52

s : $\pm$ 7,4

Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,48

Tabelle 3. Basophilenzählungen bei gesunden Männern

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>%Verhältnis zur Zahl der</u> <u>neutrophilen Leukocyten</u>
1	41,5	0,58
2	72	1,53
3	29	0,55
4	35	0,63
5	30,5	0,58
6	24,75	0,45
7	23,25	0,23
8	16,75	0,33
9	34,25	0,78
10	20,5	0,39
11	22,5	0,42
12	19,25	0,21
13	28,75	0,41
14	29,75	0,39
15	21,5	0,40
16	35	0,53
17	26,75	0,48
18	28,25	0,61
19	18,25	0,31
20	26,5	0,44
21	16	0,26

Ergebnis:

n : 21

M : 28,57

s : $\pm 11,97$

%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,5

Tabelle 4. Basophilenzählungen bei Patienten mit
obliterierender Angiopathie ohne Therapie

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten
1	18,25	0,65
2	65,5	0,31
3	33,75	0,38
4	27,75	0,44
5	19,75	0,92
6	38,5	1,00
7	21,5	0,46
8	38,5	0,78
9	6,25	0,30
10	51	0,46
11	24	0,42
12	41	0,72
13	28,25	0,11
14	21,75	0,38
15	16,75	0,47
16	19,75	0,28
17	28	0,36
18	23,25	0,22
19	2,5	0,05
20	23	0,38
21	32,75	0,29
22	10,25	0,41
23	31,25	0,33
24	10	0,43
25	32,75	0,12
26	30	0,53
27	7	0,13
28	28	0,58
29	21,5	0,44
30	20,33	0,33
31	12	0,08
32	24,67	0,25
33	20,75	0,16
34	16	0,26
35	14,5	0,20
36	41,75	0,73
37	29,75	0,51
38	28	0,24
39	18,5	0,16
40	24,75	0,39
41	23,67	0,42
42	14,5	0,45
43	8	0,29
44	8,75	0,21
45	19	0,46
46	13,75	0,18
47	17,5	0,12
48	60	0,52
49	47,25	0,75

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten
50	21	0,20
51	17,5	0,21
52	31,25	0,36
53	32,25	0,46

Ergebnis:

n : 53

M : 24,87

s : +12,85

fm: 1,75

%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,37

Tabelle 5. Basophilenzählungen bei Patienten mit
obliterierender Angiopathie unter Markumartherapie

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten
1	28,75	0,50
2	41,75	0,76
3	8	0,16
4	32	0,52
5	21,5	0,32
6	15,5	0,24
7	21,5	0,25
8	45	0,50
9	16,75	0,19
10	29,75	0,52
11	18,25	0,28
12	32,75	0,43
13	30,5	0,66
14	11,5	0,19
15	24	0,49
16	33,67	0,54
17	31,25	0,40
18	34,25	0,55
19	24	0,64
20	27,25	0,27
21	12,75	0,26
22	34,3	0,6
23	40	0,67
24	13,75	0,18
25	24	0,39
26	40	0,49
27	35,5	0,42
28	21,75	0,27
29	13,75	0,20
30	36,75	0,61
31	29	0,45
32	41,5	0,75
33	35,75	0,58
34	15,25	0,21
35	22,13	0,31
36	19,25	0,37
37	34,5	0,53
38	16,75	0,13
39	33,5	0,42
40	28	0,32
41	21,75	0,39
42	28,25	0,21
43	39	0,68
44	13	0,21
45	17,5	0,39

<u>Lfd.Nr.</u>	<u>Anzahl der Basophilen</u>	<u>%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten</u>
46	24	0,36
47	41,5	0,62
48	17,5	0,35
49	9,5	0,16
50	30,5	0,42

Ergebnis:

n : 50

M : 26,37

s : $\pm$ 9,76

fm: 1,38

%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,40

Tabelle 6. Dauer der Markumarthherapie

<u>Lfd.Nr.</u>	<u>seit 2 Jahr</u>	<u>seit 1 Jahr</u>	<u>seit 2 Jahren</u>	<u>seit 3 Jahren</u>
	<u>Anzahl der Basophilen</u>			
1	21,5	29,75	28,75	41,75
2	45	12,75	15,5	27,25
3	16,75	40	32,75	24
4	18,25	36,75	33,67	35,5
5	11,5	29	31,25	33,5
6	24	15,25	13,75	17,5
7	34,25	28	13,75	41,5
8	24	24	34,5	17,5
9	21,75		21,75	32
10	39		30,5	21,5
11			40	30,5
12			41,5	34,3
13			16,75	35,75
14			13	22,13
15				19,25
16				28,25
17				5,5
<u>Ergebnis:</u>				
n :	10	8	14	17
M :	25,6	26,94	26,2	27,7
s :	$\pm 10,53$	$\pm 9,46$	$\pm 10,19$	$\pm 9,05$

Tabelle 7. Basophilenzählungen bei Patienten mit
obliterierender Angiopathie unter Ovestintherapie

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	%Verhältnis der Zahl der neutrophilen Leukocyten
1	5,5	0,08
2	29,5	0,39
3	5,5	0,15
4	11,25	0,20
5	65	1,18
6	9,75	0,17
7	30,25	0,56
8	18,5	0,28
9	13,75	0,39
10	35,25	0,24
11	9,75	0,21
12	14,25	0,31
13	20	0,38
14	23,25	0,44
15	24,75	0,51
16	19,63	0,25
17	8,75	0,19
18	16	0,27
19	38,25	0,59
20	18,25	0,32
21	13	0,38
22	37,5	0,49
23	55	0,87
24	44	0,58
25	7,24	0,08
26	40	0,55
27	36,5	0,67
28	36,63	0,35
29	21,13	0,24
30	20	0,38
31	28	0,42
32	23,25	0,29
33	19,25	0,32
34	22,25	0,31
35	19,25	0,35
36	13,75	0,31
37	32	0,45
38	30,88	0,5
39	20,25	0,41
40	29,5	0,39
41	25,63	0,22
42	19,25	
43	5,5	0,08
44	3,75	0,06

Ergebnis:

n : 44

M : 23,20

s : 13,25

fm: 2,0

%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen
Leukocyten: 0,37

Tabelle 8. Dauer der Ovestintherapie

Lfd.Nr.	seit 1 Jahr	seit 2 Jahren	seit 3 Jahren
	Anzahl der Erschollen		
1	29,5	5,5	65
2	30,25	35,25	5,5
3	18,5	18,5	11,25
4	13,75	37,5	20
5	23,25	7,25	36,75
6	16	32	28
7	36,25	3,75	23,25
8	16,25	14,25	
9	13	8,75	
10	55	30,5	
11	44	30,75	
12	21,25	29,5	
13	20		
14	22,25		
15	19,25		
16	20,25		
17	25,5		
18	9,75		
19	40		
20	19,25		
21	13,75		
22	10,25		
23	5,5		
Ergebnis:			
n :	23	12	7
M :	23,3	21,7	27,1
s :	$\pm$ 11,66	$\pm$ 13,22	$\pm$ 19,64

Tabelle 9. Basophilenzählungen bei Patienten mit einem
Herzinfarkt

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	41,5	0,62
2	38,5	0,51
3	19	0,38
4	15,25	0,29
5	13	0,21
6	11,25	0,15
7	27,5	0,25
8	3,75	0,08
9	17,5	0,29
10	16	0,32
11	37,25	0,39
12	10,25	0,12
13	11,5	0,19
14	21,25	0,38
15	25	0,36
16	20	0,24
17	15,5	0,24

Ergebnis:

n : 17

M : 20,23

s : $\pm$ 7,03

fm: 1,71

%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,30

Tabelle 10. Basophilenzählungen bei Patienten mit
Diabetes mellitus

<u>Nr.</u>	<u>Anzahl der Basophilen</u>	<u>Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	26	0,30
2	33,25	0,60
3	30,25	0,56
4	16	0,32
5	43,25	1,15
6	20	0,61
7	62	1,35
8	40,75	0,69
9	28	0,60
10	50,5	0,89
11	17,33	0,31
12	34,5	0,61
13	38,5	0,44
14	30,5	0,35
15	22,5	0,56
16	28	0,69
17	37,5	0,86
18	34,25	0,56
19	39,75	0,61
20	66,75	1,11
21	34,25	0,47
22	17,5	0,28
23	43,5	0,39
24	38,5	0,53
25	38,67	0,51
26	35,25	0,71
27	46	1,04
28	34	0,82
29	34,5	0,77
30	15,25	0,32
31	78,5	1,38

Ergebnis :

n : 31

m : 36,15

s : $\pm$ 14,62

fm: 2,63

Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,66

Tabelle 11. Basophilenzählungen bei Patienten mit
dekompensierter Zirrhose

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	23,5	0,54
2	12	0,03
3	20	0,61
4	6,5	0,01
5	10,5	0,18

Ergebnis:

n : 5

m : 14,5

s : $\pm$ 7,03

fm : 3,16

%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten: 0,27

Tabelle 12. Basophilenzählungen bei Patienten mit
Verschlussikterus

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	41,5	0,73
2	111,25	1,62

Ergebnis:

n : 2

m : 76,38

s : $\pm$ 49,32

%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten: 1,18

Tabelle 13. Basophilenzählungen bei Patienten mit
leichter Hepatitis acuta

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	<u>%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	14,5	0,21
2	48,75	0,71
3	35,5	0,34
4	20	0,29
5	30,5	0,67
6	40,5	0,70
7	40,5	1,15
8	11,5	0,06
9	50,25	0,99

Ergebnis von Tabelle 13:

n : 9

M : 32,88

s : ±16,76

fm: 5,58

Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten: 0,6

Tabelle 14. Basophilenzählungen bei Patienten mit
Polyarthrit

<u>Id.Nr.</u>	<u>Anzahl der Basophilen</u>	<u>%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten</u>
1	40	0,52
2	44,75	0,51
3	40,75	0,69
4	78,5	1,37
5	20,75	0,44
6	60	1,16
7	28,75	0,51
8	20,5	0,49
9	22,5	0,49
10	32	0,65

Ergebnis:

n : 10

M : 31,85

s : 13,68

fm : 5,12

%Verhältnis zur Anzahl der neutrophilen Leukocyten: 0,68

Tabelle 15. Basophilenzählungen bei Patienten mit
erhöhtem Blutdruck

Lfd. Nr.	Anzahl der Basophilen	Höhe des Blutdruckes.
1	41,75	210/120
2	28,75	190/100
3	21,5	185/105
4	28	190/100
5	13	190/110
6	33,75	220/120
7	38,5	200/110
8	31,25	220/110
9	28,25	185/90
10	21,75	190/100
11	23	230/110
12	31,25	200/115
13	7	225/110
14	14,5	210/125
15	24,75	230/100
16	13,75	235/110
17	38,25	200/115
18	20,25	195/95

Ergebnis:

n : 18

M : 25,51

s : $\pm$ 9,63

Tabelle 16. Basophilenzählungen bei steigendem Serumcholesterinspiegel

Lfd.Nr.	150-200mg%	201-250mg%	251-300mg%	301-350mg%	über 350mg%
Anzahl der Basophilen					
1	21,75	8	21,5	32,75	28,75
2	28	21,5	29,75	22,13	24
3	19,75	30,5	34,3	16,75	12,75
4	17,5	33,67	40	33,75	15,25
5	32,75	31,25	24	27,75	13
6	31,25	35,75	13,75	21,75	39
7	32,75	17,5	36,75	23	23,25
8	18,5	38,5	29	7	11,25
9		31,25	41,5	28	30,25
10		51	34,5	14,5	
11		2,5	21,75	28	
12		10,25	28,25	29,5	
13		30	24	9,75	
14		24,67	41,5	16	
15		21	17,5	36,5	
16		5,5	30,5	35,5	
17		9,75	18,25	23,25	
18		18,5	38,5	22,25	
19		55	6,25	19,25	
20		21,13	24		
21		19,25	28,25		
22		32	19,75		
23		20,5	28		
24		15,25	10		
25		3,75	21,5		
26			20,33		
27			12		
28			20,75		
29			14,5		
30			8,75		
31			19		
32			60		
33			13,75		
34			35,25		
35			23,25		
36			8,75		
37			13		
38			7,25		
39			20		
40			28		
41			20,25		
42			25,6		
43			5,5		
Ergebnis:					
n :	8	25	43	19	9
M :	25,28	24,04	23,69	23,60	21,94
s :	± 6,59	± 13,56	± 11,34	± 8,48	± 9,50
fm:	2,34	2,71	1,74	1,94	3,19

Tabelle 17. Basophilenzählungen bei Patienten mit
erhöhter Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Lfd.Nr.	Anzahl der Basophilen	BHS
1	32,75	15/31
2	27,25	16/42
3	12,75	15/37
4	40	12/41
5	40	13/33
6	13,75	35/50
7	21,75	10/35
8	35,75	44/52
9	15,25	18/42
10	21,75	12/34
11	13	12/28
12	39	12/32
13	30,5	36/60
14	19,25	13/31
15	51,25	27/63
16	17,5	18/48
17	30,5	17/42
18	51	15/41
19	28,25	25/56
20	16,75	44/74
21	19,75	35/75
22	23,25	12/30
23	2,5	17/37
24	32,75	15/30
25	10,25	41/71
26	21,5	12/32
27	20,33	24/48
28	41,75	35/65
29	23,67	11/29
30	11,25	74/33
31	1	19/41
32	19,25	14/34
33	20,25	18/42
34	25,63	12/32

Ergebnis:

n : 34

M : 24,41

s : +10,98

Tabelle 18. Basophilenzählungen bei Patienten mit einer
Erhöhung der neutrophilen Leukocyten

<u>Ifd.Nr.</u>	<u>Zahl der Basophilen</u>	<u>Zahl der Neutrophilen</u>	<u>Verhältnis Basophile/Neutr.</u>
1	16,75	13400	0,13
2	36,5	11870	0,38
3	28,25	10190	0,28
4	24,67	9960	0,26
5	20,75	10400	0,20
6	14,5	9230	0,16
7	29,75	12200	0,24
8	19	9280	0,21
9	47,25	10175	0,46
10	21	9930	0,21

Ergebnis:

n : 10 10 10

M : 25,84

s : $\pm 10,01$

%Verhältnis zur Zahl der neutrophilen Leukocyten: 0,25

Tabelle 19. Einfluss einer Heparinbelastung auf die Zahl
der Basophilen bei Gesunden

Ind.Nr.	Vorher	nach 5'	nach 15'	nach 60'
		Anzahl der Basophilen		
1	31	17	17	16
2	40	31	33	18
3	29	22	19	25
4	22	15	15	14
5	25	18	17	20
6	19	17	15	14
7	35	34	22	31
8	33	28	18	27
9	16	15	10	12
<u>Ergebnis:</u>				
n :	9	9	9	9
M :	28	22	18	19
s :	$\pm 7,42$	$\pm 7,07$	$\pm 7,07$	$\pm 7,65$
fm:		2,36	2,36	2,55

Tabelle 20. Einfluss einer Heparinbelastung auf die Zahl
der Basophilen bei Patienten mit obliterierender
Angiopathie

Lfd.Nr.	Vorher	nach 5'	nach 15'	nach 60'
<u>Anzahl der Basophilen</u>				
1	39	25	31	31
2	31	26	30	31
3	53	44	43	39
4	51	34	37	38
5	57	46	46	46
6	52	34	42	41
7	37	33	31	36
8	49	37	28	35
9	89	56	57	69
10	55	44	50	49
11	15	15	14	12

Ergebnis:

n :	11	11	11	11
M :	48	36	37	39
s :	$\pm 18,54$	$\pm 11,13$	$\pm 12,32$	$\pm 13,63$
fm:		3,38	3,7	

Tabelle 21. Doppelbestimmungen am gleichen Patienten an
verschiedenen Tagen

Ifd.Nr.	<u>Anzahl der Doppelbest.</u>		<u>Abweichung</u>
	1. Untersuchung	2. Untersuchung	
1	40	36	4
2	8	6	2
3	15	13	2
4	25	19	6
5	16	20	4
6	21	29	8
7	77	82	5
8	10	6	4
9	42	44	2
10	30	27	3
11	38	31	7
12	23	25	2
13	22	19	3
14	22	20	2
15	19	24	5
16	22	14	8
17	19	13	6
18	28	26	2
19	18	14	4
20	15	11	4
21	27	19	8
22	44	34	10
23	26	24	2
24	7	12	5
25	5	6	1
26	16	12	4
27	43	48	5
28	19	21	2
29	50	40	10
30	19	16	1

Ergebnis:

n :	30	30	30
M :	25	23	4+6 -3

Herrn Professor Dr.med.W.Seitz, Direktor der Medizinischen Poliklinik der Universität München, möchte ich meinen Dank aussprechen für die Arbeitsmöglichkeit in den Labors seiner Klinik.

Für die Überlassung des Themas danke ich Herrn Professor Dr.med.N.Goossens, der mir mit seinem Rat helfend zur Seite stand.

L e b e n s l a u f

Am 29.8.1938 wurde ich als Tochter des Studienassessors Berthold Marr und seiner Ehefrau Marianne,geborene Thölke, in Merseburg(Saale) geboren.

Von 1945-1951 besuchte ich die Volksschule in Flensburg und ab 1951 das Auguste-Viktoria Gymnasium,wo ich im Februar 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Mein Medizinstudium begann ich im Sommer 1958 in Innsbruck, wechselte im Wintersemester 1958/59 nach München über.Dort bestand ich mein Ärztliches Staatsexamen im Februar 1964.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich 1½ Jahre bis zum Juli 1965 im Kantonsspital Münsterlingen auf einer internen Säuglingsabteilung.Meine übrige Pflichtzeit begann ich anschliessend Oktober 1965 in der Klinik der Saarknappschaft in Püttlingen.Die Approbation wurde mir am 1.Dezember 1966 erteilt.

